Ueber zwei Fälle

von

idiopathischer Peritonitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hugo Le Bachellé

aus Kaiserslautern.

München, 1896.

Buchdruckerei Kastner & Lossen Finkenstrasse 2.

Ueber zwei Fälle

von

idiopathischer Peritonitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hugo Le Bachelle

aus Kaiserslautern.

München, 1896.

Buchdruckerei Kastner & Lossen Finkenstrasse 2

Referent: Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger.

Der gewöhnliche Weg, auf dem eine Entzündung des Peritoneums zu stande kommen kann, ist der durch Fortleitung von Entzündungen von primär ergriffenen Organen, welche vom Peritoneum teilweise oder ganz eingeschlossen werden; es ist dies in erster Linie der Magen- und Darmkanal, der infolge seines grossen Bakteriengehaltes eine fortwährende Infektionsgefahr für das Peritoneum bietet. Ausserdem aber kommen in Betracht, wenn diese Fälle auch selten sind, Uebergreifen entzündlicher Prozesse von den übrigen Bauchorganen, wie Leber, Milz, Niere, Prostata, dann solcher von den Ovarien ausgehend und den Tuben; selbst Entstehung von Peritonitis im Anschluss an Pleuritis wurde beobachtet.

Uns interessieren hier aber hauptsächlich diejenigen Entzündungen des Peritoneums, welche vom Magen- oder Darmkanal auf das Bauchfell übergreifen. Ein solches Uebergreifen der Entzündung kommt zumeist dadurch zu stande, dass im Magen oder Darm befindliche Geschwüre perforieren und dadurch eine akute meist tödliche Peritonitis hervorrufen.

Noch eine Ursache für das Entstehen von Peritonitis ist vorhanden: nämlich die Infektion von penetrierenden Bauchwunden aus, sowohl durch zufällige Verletzungen wie Fall, Schuss, Stich etc. als durch Operationen bedingt; letztere Art der Entstehung ungemein häufig in der vor-

antiseptischen Zeit, wo Operationen mit Verletzung des Bauchfelles die vom Chirurgen am meisten gefürchteten waren.

Bei vorstehenden Arten der Peritonitis ist der Weg, den die Entzündungserreger nehmen, um an das Peritoneum zu gelangen, ohne weiteres klar; bei penetrierenden Verletzungen der Bauchdecken dringen sie von aussen ein, bei Perforation des Magens und Darmes gelangen sie aus diesen Organen an das Peritoneum.

Es sind also sämtliche Arten der oben genannten Peritonitisformen als sekundäre Erkrankungen aufzufassen im Gegensatz zu einer andern Reihe von Peritonitiden, bei welchen man notwendiger Weise eine primäre Entstehung annehmen muss, und welche auch klinisch als primär bezeichnet werden.

Während die Sektion bei den sekundären Peritonitiden immer eine Entstehungsursache für die Peritonitis ergibt, in den meisten Fällen ein perforiertes Magen- oder Darmgeschwür, lässt die primäre Form auch bei der peinlichsten Untersuchung den Magen- und Darmkanal vollständig intakt erscheinen; eine makroskopisch sichtbare Kontinuitätstrennung ist nirgends nachzuweisen. Man nannte daher diese letztere primäre Art der Peritonitis idiopathisch oder kryptogenetisch.

Ueber diese kryptogenetische Bauchfellentzündung ist bisher viel geschrieben, viel gestritten worden: manche Autoren geben bestimmt die Möglichkeit einer solchen zu, andere lassen die Frage offen, sie entscheiden sich nicht für eine bestimmte Ansicht, wieder andere stellen sie vollkommen in Abrede.

Es dürfte vielleicht hier am Platze sein, die Ansicht einiger Autoren über diese Frage wiederzugeben. So sagt J. Bauer in Z. H. Bd. VIII 1875: „Eine wirklich

idiopathische Entzündung des Bauchfelles ist ein sehr seltenes Vorkommnis. Die meisten Fälle stehen in ursächlichem Zusammenhang mit pathologischen Vorgängen in den Organen, welche vom Peritoneum umkleidet sind, sie sind sekundär entstanden. Mit der Sorgfalt der anatomischen Untersuchung ist die Anzahl der Fälle, welche für Spontanperitonitis angesehen werden konnten, immer geringer geworden, die Sektion stellt meist den Zusammenhang mit einer Primärursache her. Auf Grund dieses Verhaltens wurde die Existenz einer idiopathischen Bauchfellentzündung überhaupt in Zweifel gezogen.

Diese absolute Verneinung ist dem thatsächlichen Beweise insoferne vorausgeeilt, als es noch immer einzelne Fälle gibt, bei welchen auch die minutiöseste anatomische Untersuchung keinen Zusammenhang mit einer Veränderung der Unterleibsorgane oder der Nachbarteile herzustellen vermag. Wir sind gezwungen, derartige Fälle vorläufig als idiopathische Bauchfellentzündungen anzuerkennen. So lange der Entscheid über das Vorkommen einer rein idiopathischen Entzündung des Bauchfells noch in der Schwebe ist, müssen auch alle jene Veranlassungen, die gewöhnlich verantwortlich gemacht werden für Entstehung derselben, mit grosser Reserve angenommen werden. Unter diesen werden Diätexzesse, vor allem aber Erkältungen am häufigsten namhaft gemacht".

Bauer bezeichnet dann diese Art der Peritonitis als rheumatische. Eine erhöhte Neigung zu Entzündungen des Peritoneums glaubt Bauer vielleicht Fäkalanhäufungen, dem Gebrauch von drastischen Abführmitteln und ähnlichem zuschreiben zu dürfen. Dass besonders Diätexzesse, drastische Abführmittel und Fäkalanhäufungen von wesentlicher Bedeutung für das Entstehen einer Peri-

tonitis sein können, glaube ich weiter unten an der Hand des einen meiner beiden Fälle beweisen zu können.

Strümpell sagt in seinem Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie: „viel seltener, ja vielleicht überhaupt zweifelhaft ist das Auftreten einer Peritonitis nach Traumen des Unterleibs ohne penetrierende Verletzungen der Bauchdecken". An der Hand meines zweiten Falles werde ich aber zu beweisen versuchen, dass eine Peritonitis nach Trauma ohne penetrierende Verletzungen der Bauchdecken wohl eintreten kann.

Dass die Fälle der sogenannten idiopathischen Peritonitis gerade keine allzugrosse Seltenheit sind, beweisen zwei in der kurzen Zeit von 7 Monaten im pathologischen Institute des Herrn Prof. Dr. Bollinger zur Sektion gelangte Fälle. Ich lasse nun die Sektionsprotokolle dieser beiden Fälle, sowie die Krankengeschichten, welch' letztere mir von den Krankenhäusern rechts und links der Isar bereitwilligst zur Verfügung gestellt wurden, folgen:

Fall I.

Krankenhaus l. d. I. Medizin. Abteilung, Name: Ronce Kalkasa, 36 Jahre alt. Eintritt: 21. IV. 96.

Status: Sehr verfallenes Aeussere; Puls ziemlich klein. Leicht ikterische Verfärbung der Haut. Singultus. Abdomen kolossal meteoristisch aufgetrieben; hoher Zwerchfellstand, kein freier Ascites. Erbrechen ziemlich kopiös, braungelb, dickflüssig aber nicht fäkulent. Herz: frei

Carminativa und Laxantia bisher ohne Erfolg. Auf wiederholte starke Eingiessungen wenig ziemlich entfärbte kleine Kotballen abgegangen.

Temperat: 37,4; Puls 100.

22. IV. Transfer. ad. stat. chirurg.; Nachmittags 4 Uhr.

Chirurg. Abteilung: Patient stark kollabiert, Puls kaum fühlbar; Leib trommelartig aufgetrieben.

Operation 4½ Uhr Nachmittags.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle werden fäkulent riechende Massen gefunden; freies Gas entweicht in grossen Mengen. Die zunächst gelegenen Darmschlingen zeigen keine Peritonitis, während die der Leber zunächst gelegenen Darmschlingen stark mit Fibrin belegt sind. Eine Oeffnung des Darmkanals, aus der fäkulent riechende Massen stammen könnten, konnte trotz gründlichen Suchens nicht gefunden werden. Trotzdem musste auf Grund des fäkulent riechenden Inhaltes die Diagnose auf Perforationsperitonitis gestellt werden in der Annahme, dass während des Transportes Perforation eingetreten sei. Bauchschluss durch Naht.

Exitus letalis 8 Uhr abends.

Die nächsten Morgen im pathologischen Institute vorgenommene Sektion ergab jedoch folgendes:

Sektionsbericht.[1])

Kleiner kräftig gebauter, muskulöser männlicher Körper mit stark aufgetriebenem Abdomen, in dessen Mittellinie 4 cm unter dem Schwertfortsatz beginnend, sich eine 13 cm lange, durch zahlreiche Suturen vereinigte frische Schnittwunde mit reaktionslosen Rändern befindet. Oedeme sind nicht vorhanden, Fettpolster gering entwickelt, Muskulatur sehr kräftig, dunkelbraunrot. Bei Eröffnung des Abdomens entweicht aus ihm etwas übelriechendes, unter starkem Druck stehendes Gas. Die vorliegenden Dünndarmschlingen unter sich und mit dem grossen Netz frisch verklebt sind mit ziemlich reichlichem, teils hämorrhagischem, teils massigem eitrig fibrinösen Beschlag bedeckt; in dem tiefen Teil des Abdomens findet sich ziemlich viel flüssige orangerote purulente Masse. Leber hinaufgedrängt, Zwerchfell rechts III, links IV. Rippe. Herzbeutel enthält ein Weinglas voll klares Serum. Linke Lunge frei, ebenso die rechte; in beiden Pleuren je circa 150 ccm seröse Flüssigkeit. An dem Zwerchfell flockige, schwärzliche, subpleurale Blutaustritte; an der tiefsten Stelle des rechten Unterlappens

[1]) Sektions-Journal Nr. 332, 1896.

circumskripte, schwielige Verdickungen der Pleura, die andern Lappen von weicher Konsistenz, überall gehörig lufthaltig, ziemlich blutreich, besonders unten von blutiger Flüssigkeit ziemlich stark durchsetzt: Bronchien mit wenig blutigem Schleim gefüllt; Drüsen klein.

Herz entsprechend gross, Muskulatur ziemlich kräftig entwickelt, geringes subperikardiales Fett, beide Ventrikel etwa hühnereigross mit ganz durchsichtigem glatten Endokard, alle Klappen frei, zart, ohne Auflagerung.

Milz sehr klein mit runzliger Kapsel und stark zurücksinkender derber blassbrauner Pulpa; das Balkengerüst sehr deutlich, etwas vermehrt, Follikel kaum erkennbar.

Magen klein, sein Peritoneum stark injiziert und mit frischen Fibrinmembranen belegt; Schleimhaut leicht gallig imbibiert, ziemlich blass, wenig gefaltet, dünn; im Grunde einige ganz oberflächliche, von kleinen Blutaustritten durchsetzte Epitheldefekte.

Die Wandung des Dünndarms sehr morsch und brüchig, im Duodenum und obern Jejunum ist die Schleimhaut von grossen Gasblasen durchsetzt, mit etwas fäkulenten Massen bedeckt. Peritoneum des Blinddarms stark injiziert, ebenso Wurmfortsatz, in seinen Wandungen äusserlich keine Spuren einer Verletzung auffindbar.

Die Dickdarmwandung etwas kräftiger, die Schleimhaut blassgrau, ganz intakt. In der ganzen Länge des Darmkanals vom Magen bis Rektum ist irgend eine Perforation oder sonstiger Substanzverlust in den Wandungen nicht bemerkbar. Im unteren Teile des Rektum bis zum Sphinkter ist die Schleimhaut nur etwas suggilenter, sonst ganz intakte Darmwandung.

Leber ist gehörig gross, von weicher teigiger Konsistenz, auf dem Durchschnitt etwas fleckig, teils leicht ikterisch, Blutgefässe sehr gering; acinöse Zeichnung nirgends erkennbar; in der Gallenblase nur wenig zähe, dünne Galle.

Beide Nieren mit sehr geringer Fettkapsel und leicht ablösbarer Fibrosa. Die Oberfläche, ebenso die Schnittfläche glatt, ziemlich blass, Gewebe von gehöriger Konsistenz, Mark und Rinde deutlich geschieden; beide von entsprechender Höhe und Breite; die Glomeruli teilweise makroskopisch erkennbar.

Im Cavum recto-vesicale reichliche Mengen grünlichen Eiters von schleimiger Konsistenz.

Anatomische Diagnose: Cryptogenetische, diffuse, eitrig-fibrinöse Peritonitis,

Fall II.

Name: Elsner Georg, 38 Jahre, Taglöhner. Krankenhaus r. d. I. 26. X. 95.

Patient gibt an, dass er heute um halb 12 Uhr mittags im bürgerlichen Bräuhaus circa 9 m hoch in einen Aufzug gefallen sei und zwar mit der linken Hüftgegend auf eine Kante; er sei sofort nach Hause gegangen und habe sich gelegt; ein Arzt, den er konsultiert, habe seine Ueberführung ins Krankenhaus angeordnet. Ankunft hier gegen 9 Uhr abends durch einen Wagen der freiwilligen Sanitätskolonne.

Stat. praes.: mittelgrosser sehr kräftiger Körperbau, Muskulatur kräftig entwickelt, Ernährungszustand sehr gut; verfallenes Aussehen; Verletzungen der Knochen, Muskulatur, sowie der allgemeinen Bedeckung sind nicht zu konstatieren. Lunge und Herz ohne besonderen Befund, Puls klein, frequent, regelmässig. Abdomen etwas aufgetrieben, druckempfindlich, namentlich an den unteren Partien. An den beiden Seiten absolute Dämpfung, in den obern Partien Darmschall. Mehrmals galliges Erbrechen; Harn von dunkelbraunroter Farbe, kein Blut in demselben. Kein Stuhlgang. Das Bewusstsein ist völlig klar; das Allgemeinbefinden wegen der starken Schmerzen sehr beeinträchtigt.

Mittags 1 Uhr Befund verschlimmert. Spannung des Abdomens, sowie Schmerzhaftigkeit haben zugenommen; Puls kaum mehr fühlbar.

Therapie: Reizmittel, Eisblase, Morphium. Abends 4½ Uhr rascher Verfall; Patient ist pulslos; starke Leibschmerzen, Bewustsein klar.

27. X. 95. Um 1 Uhr nachts Exitus.

Sektionsbericht.[1])

27. X. 95. Kräftig gebauter mittelgrosser männlicher Körper. Halz kurz, Thorax breit, Abdomen gespannt.

[1]) Sektions-Journal Nr. 805, 1895.

Muskulatur sehr gut entwickelt. Die Baucheingeweide und das grosse Netz mit der vorderen Bauchwand verklebt. Ebenso zeigen die Dünndarmschlingen unter sich Verklebung durch frische eitrig-fibrinöse bis über 1 Millimeter starke Auflagerungen. In den abhängigen Teilen des Abdomens insgesammt etwa $^3/_4$lt., schmutzig graubrauner flockiger Flüssigkeit. Zwerchfellstand rechts 4. Rippe, links 5. Rippe. Herzbeutel liegt handtellergross vor. Linke Lunge ausgedehnt, flächenhaft adhärent. In der linken Pleurahöhle keine abnorme Flüssigkeit. Rechte Lunge nach hinten und unten sehr stark verwachsen. Rechte Pleurahöhle und Herzbeutel leer. Linke Lunge den Verwachsungen entsprechend mit zahlreichen Schwarten bedeckt. Beide Lappen ziemlich stark durchfeuchtet. Unterlappen sehr blutreich, nirgends derbere Einlagerungen; Gewebe überall lufthaltig: in den Bronchien blutige Flüssigkeit. Rechte Lunge äusserlich wie links. Auf dem Durchschnitt alle Lappen sehr blutreich, stark durchtränkt. Luftgehalt erhalten; Bronchialschleimhaut stark imbibiert.

Herz kräftig gebaut, beide Ventrikel von dem Körper entsprechenden Umfang. Endokard durchweg glatt, allenthalben mit Blut imbibiert, ebenso Aortenklappen. Muskulatur kräftig, Fettauflagerungen gering.

Milz nicht geschwellt, Kapsel etwas runzelig, Pulpa blass graurot. Gerüst und malpighische Körperchen sehr deutlich.

Magen von geringer Grösse; Inhalt von etwas gallig imbibiertem Schleim; Schleimhaut leicht geschwellt, auf der Höhe der Falten etwas imbibiert, nicht granuliert.

Darmwand sowohl des ganzen Dünn- wie Dickdarms schneidet sich sehr morsch und brüchig. Schleimhaut nirgends stärker geschwellt. Serosa vielfach mit gelblichen fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Darmwand in seiner ganzen Länge ohne sichtbaren Substanzverlust.

Leber sehr gross, Kapsel hell durscheinend; Gewebe teigig weich; Kanten der Schnitte runden sich etwas ab; auf der Schnittfläche überall trübgrauer Parenchymsaft abstreichbar; Zeichnung der Acini verwaschen. Blutgehalt minimal. In der Gallenblase sehr wenig helle braune Massen.

Linke Niere mit ziemlicher Fettkapsel, leicht adhärent; Oberfläche vollkommen glatt, sehr wenig injiziert: Organ hat gleichmässig graubraune Zeichnung von Mark und Rinde, die aber nicht sehr geschieden, doch überall erkennbar. Nierenbecken von entsprechender Weite. Rechte Niere auf dem Durchschnitt genau wie die linke. Blase kontrahiert und leer.

Anatom. Diagnose: Diffuse, jauchige, fibrinöse Peritonitis nach Trauma.

Bevor ich nun auf die Besprechung der beiden Fälle eingehe, halte ich es für angezeigt, die besonders in der neueren Zeit über die Aetiologie der Peritonitis gemachten experimentellen Untersuchungen resp. deren Resultate an der Hand der einschlägigen Litteratur anzuführen; dabei werde ich auf die interessanten, aber mühevollen Arbeiten von Tavel und Lanz, sowie auf die in demselben Jahre erschienene Arbeit von P. Ziegler näher eingehen müssen. Darnach will ich versuchen, die so gewonnenen Resultate auf meine beiden Fälle anzuwenden.

Die ersten epochemachenden Arbeiten über Entstehung der Peritonitis lieferten Wegner und Grawitz. Wegner stellte die Behauptung auf, dass das Peritoneum als grösstes Resorptionsorgan im stande sei, in dasselbe eingedrungene schädliche Substanzen, schnell zu resorbieren und damit unschädlich zu machen; er sagt: „Die schweren Erscheinungen am Krankenbett, die in der Mehrzahl der Fälle mit dem Tode des Betroffenen enden, sind nicht bedingt durch die Peritonitis, sondern durch die Aufnahme der in den Peritonealsack eingedrungenen schädlichen Stoffe ins Blut, durch die Septicaemie, wie sie das unumgängliche Resultat des so ausgiebigen Resorptionsmechanismus der Bauchhöhle ist.

Grawitz gelangte auf Grund seiner Studien über die Peritonitis zu der Ansicht, dass keine Peritonitis ohne intensivere Erkrankung der Darmwandung zu stande kommen könne, nur wenn Nekrose oder Ulceration der Darmwandung, welche die Ansiedlung und Weiterverbreitung der Eitermikroben begünstigt, eingetreten war, sah er bei eingeklemmtem, mit pyogenen Bakterien versehenem Darm Peritonitis entstehen. Zu denselben Resultaten gelangte Waterhouse.

Damit im Widerspruch steht Bönnecken. Nach dessen Untersuchungen 1890 schien es, als ob es zur Auswanderung von Bakterien aus dem Darm keiner schwereren Texturveränderung des Darmes bedürfe, sondern dazu schon eine leichte venöse Stase, eine stärkere venöse Durchtränkung genüge.

Zu wichtigen Resultaten über die Aetiologie der Peritonitis haben unstreitig die experimentellen Untersuchungen von Tavel und Lanz geführt. Die Untersuchungen wurden derart ausgeführt, dass Proben des Exsudats sofort nach Eröffnung des Peritoneums noch intra vitam der Bauchhöhle entnommen und auf das exakteste untersucht wurden. Aus den gewonnenen Kulturen isolierten sie die einzelnen Bakterienarten und kontrollierten ihre Beobachtungen an Versuchstieren, hauptsächlich an Mäusen und Kaninchen. Als pathogenes Element glauben Tavel und Lanz nicht das von Escherich zuerst biologisch und morphologisch näher erforschte Bakterium coli commune allein verantwortlich machen zu dürfen, sie fanden auch den Staphylococcus citreus, den Streptococcus, Actinomycose und viele andere; am häufigsten und in der weitaus grössten Anzahl fand sich allerdings das bact. coli commune, doch soll das daher rühren, dass es ausserordentlich leicht

zu züchten ist und sie halten die Wirkung der andern gefundenen Bakterienarten für mindestens ebenso pathogen. Im übrigen konstatierten Tavel und Lanz, dass das erwähnte bact. coli keine bakteriologische Einheit darstellt, sondern dass es deren 20 Arten gibt und zwar unbewegliche und solche, welche plumpe Wackelbewegungen ausführen.

In nachstehenden Hypothesen gipfeln die sehr annehmbaren und einleuchtenden Resultate der Untersuchungen von Tavel und Lanz.

Bei der Peritonitis ohne Perforation kommen folgende Ursachen und Wege ihrer Entstehung in Betracht:

1. Ein Fortwachsen von Bakterien;
2. eine Durchwanderung von Bakterien;
3. ein Durchtritt chemischer Produkte von einem Nachbarorgan aus ins Peritoneum.

ad. 1. Das Fortwachsen von Bakterien von einem Nachbarorgan aus ins Peritoneum geschieht derart, dass die Bakterien in den Lymphgefässen weiter wachsen, auf diese Weise in die subperitonealen Lymphwege gelangen, wodurch das Peritoneum in Mitleidenschaft gezogen wird und aus der lokalen Entzündung bald eine allgemeine wird.

ad 2. Die Durchwanderung von Bakterien von einem Nachbarorgan aus ins Peritoneum ist noch jetzt eine Streitfrage. Wir verstehen drunter das Passieren einer normalen Wand ohne Vermehrung der Bakterien und ohne Entzündung der Wand. Diese Durchwanderung kommt zu stande durch Cirkulationsstörungen, Stagnation, Schleimhautläsion etc.

Eine derartige Durchwanderung soll (nach Korkunoff) nur möglich sein bei Zerstörung der schützenden Epitheldecke; eine wirckliche Durchwanderung bei vollständig

normalen Verhältnissen des Darmes wird wohl kaum möglich sein. Bei Cirkulationsstörung und Stauung dagegen liegen die Verhältnisse wesentlich anders; es wurde hier nachgewiesen, dass eine Durchwanderung ohne Läsion in der That möglich ist. Ob aber auch bei diesen Verhältnissen nicht eine grössere Durchlässigkeit der Kittsubstanz eingetreten ist und auf diese Weise den Bakterien ein leichteres Auswandern ermöglicht wird, dürfte noch in betracht zu ziehen sein. Die Frage aber, ob eine Durchwanderung und blosse Anwesenheit von Bakterien in der Bauchhöhle genügt, um eine Peritonitis zu erzeugen, wurde experimentell dahin beantwortet, dass das unmöglich ist, so lange die Serosateile normal sind und die Resorption bewirken können.

ad. 3. Ein experimenteller Nachweis für das Entstehen einer chemischen Peritonitis, d. h. ein Durchtritt von chemischen Produkten ins Peritoneum, ist noch nicht geliefert, aber nicht undenkbar.

Bei der Irruption von Stoffwechselprodukten der Bakterien sind zwei Arten der Einwirkung des chemischen Agens auf lebende Gewebe denkbar:

a) Zerstören und Abtöten der Gewebe;

b) Schädigung der physiologischen Funktionen der Gewebe derart, dass letztere vorübergehend oder definitiv aufgehoben werden;

Die erstere Art wäre also eine anatomische Läsion die zweite eine Intoxikation. Dass auf diese Weise eine Peritonitis entstehen kann, unterliegt jetzt keinem Zweifel mehr. Durch angestellte Versuche hat sich ergeben, dass weder Stoffwechselprodukte verschiedener Art noch Darmfermente oder deren Gärungsprodukte an und für sich imstande sind, eine eiterige tödliche Peritonitis hervorzurufen;

es tritt entweder eine mehr oder weniger schnelle Intoxikation des Tieres ein oder dasselbe erholt sich ohne nachweisbare schwere Erscheinungen von seiten des Peritoneums wieder. War dagegen durch die Einspritzung von Bakterienprodukten ein gewisser Grad von Prädisposition geschaffen, so genügte das Vorhandensein von nur wenigen Bakterien, um eine bakterielle Peritonitis zu erzeugen, die ohne die chemischen Produkte nicht entstanden wäre.

Eine Irruption von Bakterien in die Peritonealhöhle genügt ebenfalls nicht zur Erzeugung von Peritonitis; der Beweis hiefür wurde gebracht von Wegner, Grawitz, Waterhouse, Rinné, Fränkel, welche zeigten, dass durch Einspritzungen von massiven Bakterienkulturen ein nicht weiter prädisponiertes Peritoneum diesen Eingriff ohne Schaden verträgt. Nach Schädigung des Peritoneums dagegen, sei es durch chemische, sei es durch physikalische Momente, trat jedesmal eine regelrechte Peritonitis auf.

Das Endresultat der Pathogenese der Peritonitis fassen Tavel und Lanz in folgende Sätze zusammen: „Von den bei der Pathogenese der Peritonitis mitwirkenden Faktoren ist keines isoliert im stande eine Peritonitis hervorzurufen; wir finden immer einen der Faktoren als prädisponierende Ursache, sei es ein chemisches Agens, sei es ein fester Bestandteil und daneben Bakterien als Ursache der fortschreitenden Entzündung. Insoferne jedoch sind die klinischen und experimentellen Thatsachen nicht in allen Punkten übereinstimmend, als klinisch rein chemische Peritonitiden beobachtet wurden, d. h. solche Peritonitiden,

bei denen im Exsudat keine Bakterien gefunden werden konnten.“

Die Prädisposition liegt jedoch nicht in der Schädigung des Serosaepithels allein, sondern in der durch dieselbe bedingten Entzündung; d. h. es muss, wenn sich Bakterien auf dem Peritoneum entwickeln und die Symptome einer bakteriellen Peritonitis hervorrufen sollen, schon eine Peritonitis da sein. Eine bakterielle primäre Peritonitis gibt es nicht, weil die normale Serosa durch ihre Resorptionskraft die Bakterien leicht resorbiert oder sich überhaupt nicht von ihnen angreifen lässt. Die Resorption wird durch alles, was Bewegung im Bauche begünstigt, hervorgerufen, finden hingegen Zirkulationsstörungen statt oder Parese des Darms, dann sinkt auch die Resorptionsfähigkeit des Organs auf ein Minimum herab.

Der Tod von Versuchstieren nach gewissen Bakterieneinspritzungen ins nicht prädisponierte Peritoneum kommt dadurch zu stande, dass mit den Bakterien zugleich Stoffwechselprodukte eingeimpft werden, welche die Funktion der Serosa erst lähmen und die Resorption so verlangsamen, dass eine Bakterienentwicklung stattfindet, die wieder eine Absonderung von Bakterienprodukten zur Folge hat; nach und nach folgt eine chemische Schädigung des Peritoneums, es entzündet sich und auf diesem entzündeten Peritoneum wachsen dann die Bakterien. Es ist jedoch möglich, dass die bakterielle Peritonitis nicht einmal Zeit hat aufzutreten, da die Tiere schon vorher an allgemeiner Intoxikation zu grunde gehen. Die Sektion ergibt dann glatte Serosa, serösen Erguss und Bakterienentwicklung, bei längerem Krankheitsverlaufe beginnende Peritonitis.

Im allgemeinen übereinstimmend mit den Resultaten von Tavel und Lanz sind die im gleichen Jahre vorge-

nommenen experimentellen Untersuchungen über die intestinale Form der Peritonitis von P. Ziegler in München. Derselbe kommt auf Grund dieser Versuche zu der Ansicht, dass die Auswanderung der Bakterien nicht in dem frühen Stadium, wie Boennecken betonte, wo eine leichte Stauung genügen soll, stattfindet, wenn er auch gerne zugibt, dass eine Auswanderung schon vor dem Eintritt einer Nekrose statthat. Ziegler glaubt, dass am Peritoneum, erst wenn es sich mit Fibrin belegt, kleinste, dem Auge nicht sichtbare Nekrosen entstehen, die dann für die Bakterien nicht undurchdringlich bleiben. Auch scheint dem bact. col. comm. eine gewisse Ubiquität zuzukommen, denn es findet sich im gesunden und kranken menschlichen Darme, im Munde, im Magen; auch bei verschiedenen Säugetieren wurde es gefunden in der Milch, Leber, Milz bei Meningitis und Thyreoiditis, in der Blase als gefährlicher Krankheitserreger der Cystitis; selbst in der Luft wurde es nachgewiesen.

Larouelle glaubt auf Grund seiner Versuche dem bact. col. comm. keine tödliche Virulenz zusprechen zu können, erst wenn das Endothel des Bauchfells durch irgend einen Reiz, sei es durch direkte Läsion, sei es durch irgend eine reizende Lösung wie Galle oder sterilen Darmsaft in einen veränderten Zustand versetzt worden ist, kommt es zur Peritonitis.

Malvoz erklärte in einer 1891 herausgegebenen Arbeit das bact. col. für den typischen pathogenen Mikroben nicht nur der Perforationsperitonitis, sondern auch aller intestinaler Formen der Peritonitis überhaupt.

Nachdem ich nun die Resultate der verschiedenen Forscher angeführt habe, will ich versuchen, eine Erklärung für das Entstehen unserer beiden Peritonitisfälle zugeben.

Zunächst Fall I.

Ronce Kalkasa war im Leben sogenannter Künstler, Jongleur; er arbeitete abends mit ziemlich schweren Gegenständen, indem er auf einer langen Stange, die er auf den Unterleib stellte, schwere Eisenkugeln und ähnliches balancierte. Er drehte und wand sich dabei in den denkbar schwierigsten Stellungen. Ist es hiebei nicht möglich, dass durch den fortgesetzten Druck der Stange auf den Leib und damit auf das Peritoneum letzteres geschwächt und somit gegen eindringende Schädlichkeiten widerstandsunfähiger gemacht wude? Vielleicht wurde auch eine direkte Drucknekrose des Peritoneums hierdurch hervorgerufen. Ferner habe ich dann noch auf Befragen von Kollegen des Kalkasa, sowie vom Direktor des Etablissement, in dem Kalkasa auftrat, erfahren, dass er sehr unregelmässig speiste, dazu oft noch Scherzes halber sich privatim produzierte in seiner Fähigkeit allerhand unverdauliche Gegenstände zu verschlingen; so wurde mir z. B. mitgeteilt, dass er einige Wochen vor seinem Tode eine Anzahl kleiner ziemlich spitzer Nägel verzehrte und zwar scheinbar ohne Nachteil; dass dieselben aber doch den Darm etwas angriffen, vielleicht sogar direkt schädigten durch geringe Verletzungen, ist nicht von der Hand zu weisen. Ausserdem litt Kalkasa an chronischer hartnäckiger Obstipation derart, dass oft 3—4 Tage, einmal sogar 10 Tage lang kein Stuhl eintrat. Es liegt hier der Gedanke doch sehr nahe, dass die Obstipation lediglich eine Folge der unvernünftigen Lebensweise gewesen ist. Bei Verbringen in das Krankenhaus wurde konstatiert, dass schon 3 Tage kein Stuhl mehr erfolgt sei; Patient klagte auch über heftiges Brennen im Leib. An dem Abend seines letzten Auftretens soll Kalkasa noch ziemlich munter gewesen sein; vor der Vor-

stellung liess er sich in der Apotheke noch ein Abführmittel geben, doch konnte ich leider dessen Zusammensetzung nicht eruieren.

Von wesentlicher Bedeutung scheint mir auch noch die Thatsache, dass Kalkasa mit Vorliebe sehr scharf gewürzte Speisen zu sich nahm; so war sein Lieblingsgewürz Paprika, den er in unglaublichen Quantitäten gegessen haben soll.

Aus all den angeführten Momenten unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass der Magen- und Darmtraktus unseres Falles in abnormer Weise in Anspruch genommen war, so dass eine verminderte Widerstandsfähigkeit des Darmes gegen die in ihm sich befindenden Bakterien eigentlich die notwendige Folge sein musste. Diese verminderte Widerstandsfähigkeit äusserte sich darin, dass die Darmmuskulatur durch den fortwährend ausgeübten Reiz der scharfen Gewürze gelähmt wurde; durch die Lähmung der Muskulatur entstand venöse Stauung, da das mächtigste Beförderungsmittel, die mächtigste Hilfskraft der venösen Blutbewegung, d. i. die Kontraktion der Darmmuskulatur nicht mehr thätig war. Selbstverständlich ist nun, dass mit der eingetretenen Lähmung der Darmmuskulatur auch die Peristaltik nachliess, so dass Darminhalt stagnierte und seinerseits wieder venöse Stase hervorzubringen vermochte. Durch geistreich ausgeführte Experimente ist es aber eine feststehende Thatsache, dass eine venöse Stase die Dichtigkeit der Wandungen bedeutend beeinträchtigt, die infolge dessen für Bakterien durchlässiger werden. Hiermit wären alle Momente gegeben, die für das Entstehen einer Peritonitis von Wichtigkeit sind, und die in ihrem Gesamtbilde einen wirklichen circulus vitiosus darstellen.

Ich gestatte mir dieselben nun noch einmal kurz zu rekapitulieren: Fortgesetzter Reiz auf die Darmwandungen resp. Nerven derselben, Lähmung der Muskulatur, venöse Stauung, erhöhte Durchlässigkeit der Wandungen, Sistieren der Peristaltik und somit verminderte oder total aufgehobene Resorptionsfähigkeit des Peritoneums, Durchtritt von Bakterien, Vermehrung derselben, da rasche Resorption unmöglich, Einwirkung von Bakterienprodukten, wodurch zunächst lokale Entzündung des Peritoneums, die jedoch bald diffus wird.

Fall II.

Bei unserm zweiten Falle liegen die Verhältnisse ganz analog dem ersten: während bei Fall I die zerstörende Wirkung vom Inhalt des Darmes ausging, vielleicht auch noch etwas beeinflusst durch den Druck der schweren Stange auf den Unterleib, liegt die Ursache der II. Peritonitis in einem direkten mechanischen Insulte von aussen. Elsner war bis zu seinem Falle aus der Höhe (9 m) (Aufschlagen der linken Hüftgegend auf eine Kante) vollkommen gesund; ich konnte trotz eingehender Nachforschungen keinen Anhaltspunkt dafür bekommen, dass Elsner früher schon mit Magen- oder Darmbeschwerden zu thun hatte; sein Stuhlgang soll stets regelmässig gewesen sein, Diätexcesse, Erkältung waren nicht vorhanden, seine Lebensführung soll stets solid gewesen sein. Es muss daher mit Bestimmtheit behauptet werden, dass der Fall aus der Höhe die direkte Ursache für den akuten Ausbruch der Peritonitis gewesen ist. Man kann sich diese Wirkung so denken, dass durch die heftige Erschütterung ein shokähnlicher Einfluss auf die Nerven der Darmmuskulatur ausgeübt wurde, wahrscheinlich noch mit einer geringen

Quetschung und kleineren Kontinuitätstrennungen des Peritoneums verbunden; die übrige Entstehungsweise wäre dann ähnlich zu denken wie bei Fall I; also Lähmung der Darmmuskulatur, venöse Stauung, schliesslich Ansiedlung der Bakterien auf der schon geringfügige Verletzungen aufweisenden Darmserosa. Die Entwicklung und Einwirkung der Bakterien wäre dann analog wie bei Fall I.

Bemerkenswert ist der gleichmässige rapide Verlauf der Krankheit; beide Patienten starben bald nach dem Auftreten der ersten Peritonitiserscheinungen; die Prognose bei idiopathischer Peritonitis dürfte also wohl mit Recht als eine fast absolut trostlose bezeichnet werden.

Im Vorstehenden habe ich versucht auf Grund meines Studiums der einschlägigen Literatur die Entstehungsursache der idiopathischen Peritonitis in den beiden, mir zur Verfügung gestellten Fällen zu erklären und glaube, dass wenigstens die Wahrscheinlichkeit dieser Art der Entstehung zugegeben werden muss; im übrigen werden erst die fortschreitende Wissenschaft, genaue experimentelle Untersuchungen und das Mikroskop im stande sein, vollkommene Sicherheit in die Frage der idiopathischen Peritonitis zu bringen.

Ueber die Todesursache nach Peritonitis findet man in der Literatur nur sehr spärliche Angaben; es sind dieser Frage alle Forscher mehr oder weniger aus dem Wege gegangen, oder stellen nur Vermutungen auf, indem der eine den Tod als durch Infektion, der andere als Intoxikation, wieder ein anderer als durch beides zusammen hervorgerufen hält, während andere noch nervösen Einflüssen eine Bedeutung zuschreiben. Ziegler kommt nun in seiner Habilitationsschrift auf Grund seiner Versuche an 24 Kaninchen zu der Ansicht, dass den direkten nervösen

Einflüssen als Todesursache nach Peritonitis viel zu wenig Bedeutung beigelegt würde. Er sagt, dass für die Hypothese der Intoxikation als Todesursache kein Beweis geliefert werden könne, dagegen sprächen viele Gründe für einen Tod durch Nervenüberreizung. Denn es ist eine physiologische Thatsache, dass schwache Reize, wenn sie kontinuierlich und langdauernd auf einen Nerven treffen, dieselbe Wirkung ausüben wie ein heftiger plötzlicher Reiz. So gut nun jemand durch einen Schlag auf das Abdomen zu Grunde gehen kann, ebenso wahrscheinlich ist es, dass durch Reize, die von unzähligen Bakterien auf die ganze Bauchfläche ausgeübt werden, ein ähnliches Resultat wie beim Goltzeschen Klopfversuch nach einigen Tagen eintritt, wenn eben die Erschöpfung des Körpers durch diesen Reiz erzielt ist. Wie diese Erschöpfung zu stande kommt ist ähnlich zu erklären, wie die Erklärung des Shokes von Gröningen: „Durch die andauernde Reizung der Nervenendigungen, auch wenn sie noch nicht bis zur äussersten Grenze gesteigert ist, werden die Rückenmarksfunktionen, sowohl die leitenden als die Reflex vermittelnden abgeschwächt und schliesslich aufgehoben und damit in erster Linie das Gefässsystem, die Herzthätigkeit und die Atmung alteriert.“

Für die Nervenüberreizung des Rückenmarks in der Medulla passt in den meisten Fällen das ganze Symptomenbild bei Peritonitis: Blässe des Gesichts, verfallener Gesichtsausdruck, enorme Schwäche, Apathie, flatternder beschleunigter Puls, beschleunigte Respiration, die paretischen meteoristischen Gedärme, die Blutfülle in der Bauchhöhle, Erbrechen, häufig auftretende Lähmung der Sphinkteren, in ganz besonderer Weise aber das fast immer bei allen peritonealen Affektionen bis zum Ende frei blei-

bende Sensorium; dazu noch der so häufige, gerade bei den rapid verlaufenden Fällen vorkommende Temperaturabfall.

Zur weiteren Bekräftigung seiner Anschauung führt Ziegler noch den bekannten Tierversuch Tarchanoffs an; derselbe modifizierte den Goltzeschen Klopfversuch, indem er beim Frosch eine Darmschlinge freilegte und bis zur eintretenden Entzündung wartete; berührte er dann den Darm nur leicht, so erfolgte schon der reflektorische Herzstillstand, der bei Berührung des gesunden Darmes nicht eintritt.

Zum Schlusse meiner Arbeit erfülle ich noch die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger für die gütige Ueberlassung des Themas meinen herzlichen Dank auszusprechen.

Litteraturangabe.

1. Tavel und Lanz: Ueber die Aetiologie der Peritonitis. 1893.
2. Paul Ziegler: Studien über die intestinale Form der Peritonitis. München 1893.
3. E. Ziegler: Lehrbuch der pathologischen Anatomie.
4. Strümpell: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie Band II.
5. Virchows Archiv: Band 117; 119; 120; 128;
6. Eulenburg: Encyclopaedie.